

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1928

THÈSE

No

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean, Léon, CALMELS

Né le 22 août 1899 à Cahors (Lot)
Ancien Interne pr. des Hôpitaux de Paris

RÔLE

DU

STREPTOCOCCUS VIRIDANS

DANS LES

PLEURO-PNEUMOPATHIES

Président : M. BEZANÇON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

—
1928



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1928

THÈSE

N^o

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean, Léon, CALMELS

Né le 22 août 1899 à Cahors (Lot)

Ancien Interne pr. des Hôpitaux de Paris

RÔLE

DU

STREPTOCOCCUS VIRIDANS

DANS LES

PLEURO-PNEUMOPATHIES

Président : M. BEZANÇON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1928

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	N...
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
	CARNOT.
Clinique médicale.	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TESSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Professeur sans chaire.	BRANCA.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . . Pathologie médicale.
 AUBERTIN . . . Pathologie médicale.
 BASSET . . . Pathologie chirurgicale.
 BAUDOUIN . . . Pathologie médicale.
 BINET Physiologie.
 BLANCHETIÈRE . . . Chimie biologique.
 BROCC Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 CADENAT . . . Pathologie chirurgicale.
 CHABROL . . . Pathologie médicale.
 CHAMPY . . . Histologie.
 CHIRAY . . . } Pathologie médicale.
 CLERC }
 DEBRÉ Hygiène.
 I. de JONG . . Anatomie pathologique.
 DOGNON . . . Physique.
 DONZELOT . . Pathologie médicale.
 DUVOIR . . . Médecine légale.
 ECALLE . . . Obstétrique.
 FIESSINGER . Pathologie médicale.
 GARNIER . . . Pathologie expérimentale.
 GATELLIER . . Pathologie chirurgicale.
 HARVIER . . . Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER Urologie.

MM.

HOVELACQUE Anatomie.
 HUTINEL . . . Pathologie médicale.
 JOYEUX . . . Parasitologie.
 LABBÉ(Henri). Chimie biologique.
 LARDENNOIS. Pathologie chirurgicale
 LE MAITRE . . Oto rhino-laryngologie
 LEVY-SOLAL. Obstétrique.
 LHERMITTE . Pathologie mentale.
 LIAN Pathologie médicale.
 MATHIEU . . . Pathologie chirurgicale.
 METZGER . . . Obstétrique.
 MONDOR . . . Pathologie chirurgicale
 MOURE Pathologie chirurgicale
 MULON Histologie.
 PHILIBERT . . Bactériologie
 QUENU Pathologie chirurgicale
 RICHET Fils . Physiologie.
 SÉZARY Dermatologie et syphiligraphie.
 VALLERY RA-
 DOT (Pasteur) Pathologie médicale.
 VAUDESCAL . Obstétrique.
 VELTER . . . Ophthalmologie.
 VERNE Histologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

GOUGEROT . . Pathologie médicale.
 GUÉNIOT . . . Obstétrique.

MM.

REPTERER . . Histologie.
 TANON Pathologie médicale.

IV. — AGREGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALGLAVE . .	} Clinique chirurgicale.	LÉRI	} Clinique médicale.
AUVRAY . .		MOCQUOT . .	
CHEVASSU . .		PROUST . .	} Clinique chirurgicale.
LIGNEL-LAVASTINE . .	Clinique médicale.	SCHWARTZ . .	
LE LORIER . .	Clinique obstétricale.	VILLARET . .	Clinique médicale.
LEREBoullet	Clinique médicale infan- tile.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du tra- vail, les mutilés de guerre et les infirme- adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Education physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.



*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni im-
probation.*

A MES PARENTS ET BEAUX-PARENTS

A MA FEMME

A MES ENFANTS

A MON ONCLE AUGUSTIN CRUDY

A MES FRÈRE ET SŒURS

AU PROFESSEUR FERNAND BEZANÇON

Professeur de Clinique médicale à l'hôpital St-Antoine
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur

*Faible témoignage de mon admiration et
de mes sentiments très respectueux.*

AU DOCTEUR ANDRÉ JACQUELIN
Chef de Clinique à la Faculté de Médecine
Ancien interne lauréat des Hôpitaux

*qui nous a guidé au cours de ce travail,
très cordiaux remerciements.*

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

1922-1923. — DOCTEUR P. THIERRY (Pitié).

1923-1924. — DOCTEUR LÉON TIXIER (Ivry).

1924-1925. — PROFESSEUR CHAUFFARD (St-Antoine).

— PROFESSEUR BEZANÇON.

1925-1926. — DOCTEUR JEAN ROUILLARD (Boucicaut),

1926-1927. — DOCTEUR LÉON TIXIER (Hôp. Broca).

A MM. LES DOCTEURS BONNECAZE, DUVAL,
DELAFONTAINE, LEMAIRE, REDON, ARTIGUES,
DENOY, PÉRIVIER

A MES AMIS

INTRODUCTION

La question de la pluralité des streptocoques est, comme l'a écrit le professeur Bezançon dans son beau *Traité de Microbiologie clinique*, vieille comme la bactériologie. De tous temps, les auteurs ont repris la question, sous des aspects divers, soit en se basant sur les différences morphologiques, et l'aspect des cultures, tels Lingelsheim, Marot et Veillon : soit sur les caractères biochimiques et en particulier la propriété hémolytique tels Marmorek, Schlesinger et surtout Schottmuller ; soit sur le pouvoir agglutinant ou enfin la recherche des sensibilisatrices, avec Besredka.

Du point de vue bactériologique pur, en effet, certains germes classés parmi le genre streptocoque n'ont pas tous les caractères généraux de ce genre, à savoir rappelons-le rapidement :

1° L'aspect de cocci, groupés en courtes chaînettes de six, huit et dix chaînons non encapsulés et prenant bien le réactif de Gram.

2° L'apparition sur gélose-ascite de cultures, ayant l'aspect typique de colonies blanchâtres, semblables à

des grains de semoule, avec un centre opaque et des bords transparents irréguliers.

3° La non-liquéfaction du milieu gélatineux.

4° L'inactivité sur milieux bilieux.

C'est ainsi que l'on a pu décrire certains streptocoques liquéfiant la gélatine, Escherich dans la flore intestinale, Klamann Hack et Stranck dans le mucus nasal, Vincenzi dans le pus d'un phlegmon en ont décrit de semblables. D'autres germes, classés parmi les streptocoques, ne prennent pas le Gram, tels ceux signalés par Dolérès et Bourges, Cottet et Tissier, Widal. D'autres se présentent sous l'aspect de microbes encapsulés. Tavel, Krumlein, Babes, Weinberg, ont signalé l'existence de pareils microbes et Bezançon, Griffon et Ravaut l'ont retrouvé dans l'expectoration d'un malade. Déjà Arloing et Chantre en 1893 avaient décrit des bacilles qui finissaient par se transformer en streptocoques. Très récemment, Euler, dans sa thèse, P. Sedallian et Mlle J. Gaumond reprenaient cette question des formes anormales du streptocoque, et décrivaient ses phases d'évolution, en insistant sur les formes filtrantes.

Devant ce polymorphisme la question se posait tout naturellement de savoir si en pathologie humaine, ces germes d'apparence différents correspondaient à des manifestations différentes.

Dans ce travail inspiré par notre maître le professeur Fernand Bezançon et dont les observations ont été recueillies dans son service par son chef de clinique, le docteur André Jacquelin, nous essaierons de montrer le

rôle du streptococcus viridans en pathologie pleuro-pulmonaire. Nous tenons particulièrement à remercier le professeur Bezançon de bien vouloir présider notre thèse, ainsi que le docteur André Jacquelin, qui fut un de nos premiers mattres dans les hôpitaux, nous a prêté gracieusement ces observations et guidé de ses conseils précieux.

Notre travail comportera trois chapitres :

- 1° L'historique du spectrococcus viridans surtout décrit en pathologie cardiaque.
 - 2° Les observations cliniques.
 - 3° L'intérêt de ces observations avec le rôle possible du streptocoque viridans.
-

HISTORIQUE

C'est Schottmuller qui semble en 1903 avoir le premier précisé les caractères du streptococcus viridans. En se fondant sur l'aspect que prennent les colonies sur les plaques de gélose au sang, il distingua ces streptocoques du streptocoque pyogène banal. Le faible pouvoir d'hémolyse est en effet le caractère capital du streptococcus viridans et c'est lui qui, joint à son pouvoir peu pathogène pour les animaux et à l'impossibilité d'exalter sa virulence par passages successifs, conduisit cet auteur à la théorie dualiste des germes streptococciques niée par Widal et Bezançon.

L'individualité bactériologique du streptococcus viridans est cependant très contestée. Peu d'auteurs tendent à l'admettre. J. Clawson et E. S. Bell, W. S. Thayer en Amérique, P. Jungmann en Allemagne rejettent les distinctions établies par Schottmuller. De même en France, la tendance générale n'est pas d'admettre intégralement la thèse de Schottmuller, et il semble en effet résulter de certains faits que le streptococcus viridans n'est pas aussi éloigné du streptocoque pyogène qu'on pourrait le supposer.

Wilhem, Rother, Kuczinski, Gotschlich, Morgenroth sont parvenus par divers procédés à transformer le streptocoque pyogène en S. V. Rosenow en Amérique est arrivé au même résultat. Dans leur *Précis de bactériologie* Dopter et Sacquepée rappellent l'expérience de Schnietzer et Munter, qui inoculant dans le péritoine de la souris le streptocoque hémolytique, trouvent trois heures après le streptocoque viridans, et inversement.

Malgré ces faits, Schottmuller maintient sa théorie dualiste, et du terrain bactériologique l'applique au terrain clinique. Il oppose la pathogénie du streptocoque hémolytique, germe à grands fracas, microbe habituel de septicémies graves à marche aiguë, à celle du S. V., germe à virulence atténuée, germe habituel d'endocardites à marche lente. D'ailleurs, dans leurs recherches sur l'hémolysine streptococcique, Césari, Cottoni et Lavallo se demandent s'il n'existe pas une relation constante entre le pouvoir pathogène, pour les animaux, d'un streptocoque, et son pouvoir hémolytique. Bordet, Besredka, Marmoreck croient que cette relation existe.

Il semble donc que le S. V. est sa pathologie propre. Nous n'insisterons pas sur l'endocardite à marche lente. C'est au cours de cette affection que le microbe fut isolé. Schottmuller et Lenhartz en Allemagne, le professeur Vaquez, et Debré en France montrèrent que le S. V. est l'agent de l'endocardite. Libmann a retrouvé ce germe 95 %. Debré écrit dans un article paru dans la *Presse Médicale* « L'endocardite à évolution lente, a son microbe particulier, le S. V. »

Au dernier Congrès de Médecine, F. Arloing, Dufour et Langeron, étudiant les formes cliniques des septicémies à streptocoques, admettent la dualité des germes, l'un pour les formes aiguës, strepto-hémolytique, l'autre pour les formes à évolution lente : S. V.

En réalité, l'intérêt de la question ne nous semble pas résider dans une opposition systématique des deux germes. Il est nettement prouvé, en effet, que le S. V. n'est pas toujours l'agent de manifestations cliniques à allure torpide, évoluant par poussées successives, et on l'a vu produire des endocardites à marche aiguë.

Ce qui est intéressant est la recherche systématique de ce germe pour tâcher de dégager des faits, non seulement un « air de famille », comme dit le P^r Widal, dans les manifestations qu'il produit, mais surtout pour en édifier les déductions pronostique et thérapeutique possibles.

A ce point de vue, certains auteurs ont recherché le streptococcus viridans. Bracht et Wachter, Kinsilla et Schwift l'ont retrouvé dans le sang de sujets rhumatisants, où vraisemblablement il se comportait en simple saprophyte.

P. Freund et Berger l'ont retrouvé dans un cas d'angiocholite à forme lente, et dans deux cas de tuberculose fébrile sur 5.

Dans ses manifestations pleuro-pulmonaires le S. V. a été peu étudié. Sans doute les observations de pneumopathies à streptocoques ne manquent pas, mais la majorité des observations relatées n'ont trait qu'à certaines particularités évolutives spontanées ou provo-

quées. Nulle part il n'est question du S. V. Il en est ainsi dans les cas rapportés à la *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*.

— Par Bezançon, Griffon et Ravaut.

— Par Dufour et Debray en 1921 concernant une pleurésie purulente cloisonnée, à évolution lente, guérie par vaccino-thérapie.

— Par Paiseau et Salomon en 1922, sur un abcès du poumon guéri par vomique.

— Par Bourges de Brest en 1924 concernant une septicémie à streptocoque avec manifestations méningée et pulmonaire guéries par auto-vaccin et abcès de fixation.

— Par Lemierre, Léon Kindberg et Bernard en 1925 sur un abcès volumineux du poumon guéri spontanément.

— Par Achard et Mouzon sur un abcès guéri après vomique.

— Par Aubertin et Widiez en 1926, concernant une pleurésie séro-fibrineuse à streptocoque transformée au bout de trois mois et demi, sans ponction, en pleurésie purulente et guérie par l'opération.

Nulle part n'est mentionné le S. V. — Olmer et Vuillet en 1918 rapportaient bien l'observation d'une pleurésie streptococcique d'allure torpide ayant guéri spontanément et où le streptocoque n'était pas le genre habituel, mais d'après les caractères décrits par Morel et Rispal, il ne s'agissait pas de S. V. — Vaucher et Kaufmann dans leur article du *Strasbourg Médical* de 1916, étudiant le diagnostic et traitement de quelques suppurations pleuro-pulmonaires, non tuberculeuses, ou non en rapport

avec une dilatation bronchique, ne mentionnent pas ce germe.

Kourilsky dans sa thèse sur « les abcès du poumon » insiste sur le fait que l'origine bactériologique des suppurations pulmonaires n'est pas unique et peut être provoquée par certains streptocoques à fétidité particulière et transitoire.

Mises à part, les observations qui suivent recueillies par le Dr Jacquelin, qui rechercha systématiquement ce microbe parmi les malades du service du Pr Bezangon, on ne trouve guère que deux auteurs ayant signalé des observations.

En France : R. J. WEISSENBACH.

En Allemagne : H. LENHARTZ.

L'observation recueillie par Weissenbach fut rapportée à la Société Médicale des Hôpitaux le 1^{er} avril 1927. Nous la résumerons rapidement, car elle est la première en date.

Il s'agissait d'une femme qui, après un traitement dentaire pratiqué rapidement fut prise 3 semaines après, de symptômes généraux assez graves ; le diagnostic d'abcès du poumon fut porté après apparition d'une vomique donnant issue à des crachats fétides où fut retrouvé en abondance le S. V. associé en moindre quantité au staphylocoque blanc et micrococcus catarrhalis. Le S. V. disparut rapidement de l'expectoration et 12 injections d'un auto-vaccin, amenèrent en 4 mois la guérison complète. Discutant son observation, Weissenbach pense que le diagnostic d'abcès du poumon à S. V., peut-être moins virulent, n'implique pas néces-

sairement l'intervention chirurgicale ou le pneumothorax artificiel.

H. Lenhartz en septembre 1917 rapporte lui aussi 4 cas de pneumonies atypiques relevant du S. V. Il insiste sur le début atypique, la présence de crachats sanglants, l'absence de crise terminale, et enfin la fréquence de l'évolution vers l'abcès sans que pour cela le pronostic soit plus grave.

Ainsi donc, le S. V., commensal habituel de nos muqueuses buccales surtout, semble pouvoir donner lieu à des manifestations pleuro-pulmonaires, ne relevant pas d'un état septicémique et indépendant d'embolies comme les infarctus et les hémorragies signalés par Rist et Rolland.

Les 11 observations qui vont suivre démontreront cette assertion.

OBSERVATIONS

Obs. I. — *Pleurésie purulente-fistulisée dans les bronches dont la longue évolution a fait porter le diagnostic de pleurésie tuberculeuse. Présence exclusive de streptococcus viridans dans le pus pleural. Pleurotomie. Guérison.*

M. D..., 27 ans, cultivateur, entre à l'hôpital Boucicaut, le 20 avril 1920, dans un état de cachexie avancée, présentant des symptômes généraux et fonctionnels qui ont fait porter le diagnostic de tuberculose pulmonaire.

Le début de sa maladie remonte au 25 novembre 1918. A cette date, D... fait prisonnier en 1914 et qui avait supporté 4 années de captivité dans un état de parfaite santé, est atteint par la grippe. Celle-ci paraît être presque immédiatement compliquée de « pneumonie double ». En réalité, il est difficile de reconstituer rétrospectivement l'histoire de cette affection grippale. Ce qui paraît certain, c'est qu'à aucun moment ne se sont produits de signes pleuraux assez nets pour motiver le diagnostic de pleurésie purulente. Aucune ponction évacuatrice ni exploratrice n'a été pratiquée ; le malade a

été traité par de la révulsion thoracique et des injections sous-cutanées dont il ne peut préciser la nature.

Malgré ce traitement la fièvre persiste, irrégulière, avec des alternatives de diminution et de recrudescence, l'état général est demeuré précaire, l'expectoration est devenue de plus en plus abondante et purulente, sans que se soit manifestée de vomique caractérisée.

Après quatre mois de séjour au lit, (le malade était alors soigné en Belgique) il rentre en France, il est hospitalisé de nouveau plusieurs semaines, et semble ne recevoir alors qu'un traitement banal. Non amélioré, il quitte l'hôpital sur sa demande, et d'avril 1919 à mars 1920, pendant onze mois, l'état demeure stationnaire.

Sa fièvre oscille entre 38°5 en moyenne le soir, et 37°8 ou 37° le matin. Elle subit parfois des recrudescences à 39° et même 39°5. Son amaigrissement, la déformation hippocratique de ses doigts apparue vers décembre 1919, le caractère nummulaire de l'expectoration abondante qu'il rejette le font considérer comme un tuberculeux. En mars 1920 son état s'aggrave encore, de l'œdème des membres inférieurs apparaît et ce signe le décide de nouveau à rentrer à l'hôpital le 20 avril 1920.

Notons que dans les antécédents héréditaires, on ne relève aucune trace de tuberculose. Lui-même a été sujet à des bronchites dans sa jeunesse, mais n'a jamais eu d'hémoptysie. Pendant son service militaire il a présenté une néphrite hématurique, suivie d'albuminu-

rie peu durable, puisqu'après un mois d'hospitalisation il a été envoyé chez lui en convalescence.

A son entrée à Boucicaut, on note un sujet cachectique, légèrement infiltré d'œdème, au teint jaunâtre, aux muqueuses décolorées, aux doigts hippocratiques, mais sans signes rénaux, de dégénérescence amyloïde ; l'existence d'un syndrome de pyopneumothorax droit, confirmé radiologiquement ; l'hémithorax gauche est normal.

Les caractères microscopiques des crachats écartent déjà l'idée de tuberculose. Ils sont jaunâtres, franchement purulents et de nombreux examens pratiqués après hémogénéisation n'y relèvent pas de bacilles de K. mais presque à l'exclusion de tout autre germe des chaînettes streptococciques. Après recherche d'identification il s'agissait uniquement de streptococcus viridans.

Devant le diagnostic de pleurésie purulente streptococcique de la grande cavité fistulée dans les bronches, la pleurotomie suivie de drainage est pratiquée. L'expectoration est immédiatement tarie. L'état général se relève. Une longue phase de suppuration par la plaie opératoire s'établit.

Le malade sort cependant complètement guéri en janvier 1921.

Obs. II. — Pleurésie purulente de la grande cavité ayant donné lieu à neuf rechutes échelonnées sur vingt années. Cloisonnement de la pleurésie dans la région juxta-interlobaire. Evacuation par les bronches dès la

deuxième rechute, de la suppuration pleurale. Prédominance du streptococcus viridans vivifié à plusieurs reprises dans ses vomiques.

M. de R... 31 ans, a été atteint de toutes les affections bénignes de l'enfance, sans complications pleuro-pulmonaires. Ses antécédents héréditaires et collatéraux ne sont d'ailleurs suspects d'aucune manifestation bacillaire. Il est de souche manifestement arthritique, et dans son jeune âge a eu de nombreuses poussées d'urticaire dont certaines ont pris la forme d'œdèmes de Quincke et même une forme pseudo-érysipélateuse.

En 1907, à l'âge de onze ans, apparaît le premier épisode de la longue infection pleuro-pulmonaire dont les multiples réveils jalonneront vingt ans de sa vie. Cet épisode a été considéré comme une pneumonie localisée au côté droit, mais pneumonie atypique, car l'expectoration y a fait totalement défaut, et au huitième jour, la température ne s'étant pas abaissée, le diagnostic de pleurésie purulente droite est porté. Le neuvième jour un empyème évacue une abondante quantité de pus collecté dans la grande cavité pleurale. Un gros drain est maintenu six mois dans l'orifice de la pleurotomie. L'écoulement se tarit peu à peu et la plaie thoracique se cicatrise complètement.

En mai 1909, un an et demi plus tard, l'inflammation pleurale sans cause apparente se rallume ; après une période d'anorexie, fatigue inexpliquée ayant duré quinze jours environ, un point de côté droit survient.

La fièvre s'élève, et au bout de quatre à cinq jours, la cicatrice de l'empyème devenue turgescence s'ouvre spontanément et donne issue à une importante collection purulente. Dans la plaie agrandie chirurgicalement deux drains sont placés, la suppuration persiste trois mois, et de nouveau, la cicatrisation se produit. Elle se maintient complète, avec un état de santé apparemment parfait pendant près de deux ans.

En mai 1911, deuxième rechute, mais d'un caractère tout différent : Sans prodromes, sans point de côté, la température monte verticalement à 40°, le malade délire et quelques jours plus tard, apparaissent des crachats purulents, de coloration rougeâtre « brique », légèrement fétides, très nombreux, sans vomique vérifiable. Lors de cette deuxième rechute, la suppuration pleurale s'évacue donc, non plus à l'extérieur, mais dans les bronches. Cette évacuation est assez parfaite, pour qu'une huitaine de jours après, la température revienne à la normale, et que sans ponction ni intervention chirurgicale, les crachats diminuant puis cessant, se constitue une guérison en apparence complète.

En mai 1912, troisième rechute, que fait avorter un traitement par l'électrargol conseillé par le P^r Bezançon et de 1913 à 1921 de R... n'éprouve aucun réveil de son affection pleurale, malgré les conditions très dures sous lesquelles il accomplit toute la guerre, malgré une crise de rhumatisme articulaire aigu qui lui laisse une insuffisance aortique, malgré même une intoxication par les gaz qui lui fait rejeter des crachats hémoptoïques.

En juillet 1921, un traumatisme grave (double fracture de jambe infectée nécessite 4 interventions dont 2 sont faites sous anesthésie à l'éther, une au chloroforme et une à la rachianesthésie.

En février 1922, la dernière de ces interventions est suivie d'un ictère, et un mois plus tard environ d'une longue période de malaises, avec fièvre peu élevée (entre 38°3 le soir et 37° le matin) et douleurs thoraciques intenses du côté droit.

Peu à peu les crachats purulents réapparaissent au cours de cette évolution fébrile, et au bout d'un mois et demi, se compliquent de grosses hémoptysies. Le Dr Bezancon, appelé à Epinay, auprès du malade, pratique deux ponctions exploratrices, la 1^{re} blanche, et la 2^e ramenant une goutte de pus, mélangée à une sérosité sanglante : le microscope y montre une prédominance de streptocoques à longues chaînettes associée à quelques entérocoques et staphylocoques dorés. Une nouvelle pleurotomie est décidée. Faite au-dessus de la première cicatrice, sur le trajet de la ponction exploratrice, elle ouvre une poche située près de la scissure interlobaire ; la fièvre tombe mais remonte d'un seul coup, trois jours plus tard à 41° jusqu'à ce qu'une autre poche purulente, beaucoup plus considérable, s'ouvre spontanément dans la première, et donne issue à plus d'un litre de pus fétide, de même type bactériologique, que celui ramené par la ponction exploratrice. La température tombe alors définitivement et après trois à quatre mois, de suppuration, le malade reprend son poids et reste dans un état normal tout l'hiver suivant.

En avril 1923, cinquième rechute, élévation fébrile à 39°, douleurs très violentes dans le côté droit avec sensation de plénitude, de tension, de respiration bloquée. Au bout de huit jours, rejet de crachats purulents isolés, et abaissement de la fièvre trois jours après le début de cette expectoration. Une radiographie montre une opacité très étendue de l'hémithorax droit, sans qu'il soit possible de distinguer dans cette ombre un foyer circonscrit. Toute la zone sombre est silencieuse, en arrière, de la base à la région interlobaire ; en avant, quelques frottements pleuraux sont perçus sous le mamelon.

En janvier et en décembre 1924, sixième et septième poussée, ayant présenté les mêmes caractères que la précédente, mais plus violente est traitée par un auto-vaccin adjoint à l'électrargol.

De 1924 à janvier 1927, rechutes très bénignes.

Le 2 janvier 1927, la fièvre s'élève de nouveau, et atteint deux jours après 39°. A ce moment apparaissent les premiers crachats purulents, dont la quantité atteint progressivement 50 centimètres cubes. Dès le 6 janvier, la fièvre diminue, puis tombe, la flore bactériologique est exactement la même, que lors des poussées antérieures, l'espèce dominante y est toujours, le streptocoque ; l'identification montre que ce germe a tous les caractères culturels du streptococcus viridans. Un traitement par lysats-vaccins antistreptococciques de Duchon est entrepris.

De fin janvier à mai 1927, état général excellent. Le poids monte de 62 kg. à 64 kg.

Mais une injection sous-cutanée de nucléarsitol s'infecte, donne lieu à une collection suppurée très fétide qui est ouverte et se vide mal, jusqu'à ce qu'un large débridement pratiqué le 24 avril évacue une grosse quantité de pus. Pendant l'évolution de cette suppuration, la langue est devenue très saburrale, l'appétit a disparu, des nausées se sont manifestées, et le 18 mai la neuvième rechute pleuro-pulmonaire se déclanche. La température dépasse 39° pendant 6 jours, et atteint le septième, 39°8. A ce moment, une véritable vomique élimine 250 centimètres cubes de pus. Les jours suivants 200 centimètres cubes de crachats sont rejetés, et la suppuration ne se tarit complètement qu'au bout d'un mois environ.

Depuis lors aucune nouvelle rechute ne s'est produite.

Obs. III. — *Pleurésie purulente localisée consécutive à une congestion pulmonaire. Fistulisation dans les bronches. Evolution subaiguë. Prédominance de streptocoque viridans dans les crachats.*

M. D..., 55 ans, entre à Saint-Antoine le 13 septembre 1927, avec les symptômes d'une suppuration pleuro-pulmonaire dont le début remonte à mars 1927. A cette date, le malade fut soigné à Ambroise-Paré, pour une congestion pulmonaire gauche. Quinze jours après les débuts de celle-ci, alors que persistait encore un peu de fièvre, et une symptomatologie pleuro-pulmonaire bâtarde de la base gauche, survient brusquement une vomique purulente d'abondance moyenne, non fétide.

Depuis lors, crachats isolés, non sanglants, continus, où la recherche du B. K. a été plusieurs fois négative ; la température a présenté des oscillations irrégulières, avec alternatives de diminutions et d'aggravations, en rapport sans doute avec le drainage imparfait de la poche purulente. Depuis juin cependant, la fièvre a presque complètement cessé mais l'état général s'est altéré et l'amaigrissement atteint 15 kilogs.

Notons l'existence d'une tuberculose contractée à 20 ans.

Des examens cliniques, radioscopiques et radiographiques répétés ont permis de conclure à l'existence d'une pleurésie enkystée de faible étendue siégeant vers la partie moyenne du poumon gauche, un peu au-dessous, semble-t-il, de la région interlobaire, fistulisée dans les bronches, mais impossible à injecter de lipiodol par la voie bronchique. Le lipiodol-diagnostic n'a pas permis de mettre en évidence de dilatation bronchique ou d'abcès intrapulmonaires surajoutés.

Les crachats, d'abondance variable et présentant parfois une coloration sanglante, tantôt franche, tantôt brun chocolat (qui a fait penser à la possibilité d'une amibiase pulmonaire méconnue et a incité à instituer une médication à l'émétine, sans résultat) ont été à plusieurs reprises étudiés au point de vue bactériologique.

Un ensemencement a donné une prédominance très nette de colonies de streptocoques viridans et quelques colonies beaucoup plus rares de Pfeiffer, de catarrhalis, et bacilles diphtériques vrais.

La difficulté de localiser la poche a empêché de recourir à un traitement chirurgical ; le pneumothorax a été rendu impossible par l'importance de la symphyse.

Les traitements généraux seuls utilisables, y compris la cure émélinienne et la vaccinothérapie sont demeurées inefficaces ; la flore microbienne reste à l'heure actuelle non modifiée.

Obs. IV. — *Infection pleuro-pulmonaire aiguë d'allure bâtarde. Flore polymicrobienne où prédomine le streptococcus viridans.*

M. M..., 46 ans, est pris brusquement le 15 février de céphalée, malaises, le 16 surviennent des frissons, la fièvre monte à 39°5, et la toux apparaît.

Le 17, le malade est très dyspnéique et rejette, avec peine, une expectoration gommeuse dont la culture montre de très nombreuses colonies de streptococcus viridans et en bien moindre abondance, le catarrhalis et le cuti-commune.

L'auscultation fait percevoir un foyer de congestion important au niveau de la partie moyenne du poumon droit et quelques râles disséminés vers la base gauche. La température se maintient à 40°5.

Des injections de lysats-vaccins sont faites. Après une poussée de pleurésie sèche de la base droite, qui s'accompagne de recrudescence thermique. La défervescence survient et le malade guérit sans autre complication.

Obs. V. — *Pleuro-pneumonie de la base gauche avec épanchement citrin louche ; polynucléose : Evolution progressive vers la purulence. Présence exclusive de streptococcus viridans dans le liquide.*

Mme C..., 60 ans, entre à Boucicaut, le 23 novembre 1913 avec tous les signes d'une congestion pulmonaire intense de la base gauche ; le début qui n'a pas été franc, brutal, les caractères du souffle et des râles, l'importance du silence à la base, l'élévation thermique moindre que dans la pneumonie font éliminer le diagnostic, et l'on pense à une congestion pleuro-pulmonaire, liée à une affection saisonnière. La participation pleurale est confirmée par la ponction qui ramène un liquide citrin légèrement louche, contenant 90 % de polynucléaires, pour 10 % de lymphocytes.

Le 2 décembre la défervescence paraît se produire, mais la chute thermique manque de franchise, et à aucun moment, l'hypothermie de convalescence n'est constatée.

A partir du 8 jusqu'au 11 décembre, la fièvre reprend et atteint progressivement 39°5. On constate alors le développement d'un syndrome liquidien étendu et la ponction exploratrice donne issue à un pus contenant uniquement du streptococcus viridans.

La malade refusant la pleurotomie ; elle est alors traitée par une série de ponctions qui évacuent des quantités décroissantes de pus (500 centimètres cubes le 22, 160 le 31, 20 le 20 janvier, et quelques gouttes seulement le 17 février). Entre temps, une vaccination est insti-

tuée. L'état local et général s'améliore, le liquide se résorbe, et la malade quitte guérie le service fin février 1916.

Obs. VI. — *Abcès du lobe supérieur du poumon droit.*

Evolution subaiguë trainante, aggravation par poussées, malgré tout traitement, mort en octobre 1919, après pleurotomie. Prédominance du streptococcus viridans dans les crachats.

Polic..., 55 ans, entre à l'hôpital Saint-Antoine en août 1926 avec tous les symptômes d'un abcès du poumon. Il a eu autrefois des bronchites répétées, et un abcès froid costal fistulisé, dont la cicatrice se voit sur la paroi thoracique.

En mai 1925, l'infection actuelle a débuté par un épisode pleuro-pulmonaire trainant, dont l'origine tuberculeuse rendue vraisemblable par les antécédents, est confirmée par l'importance de la symphyse phréno-costale, décelée par la radiographie du côté droit.

Depuis des poussées aiguës suivies de rémission, l'amaigrissement, un état subfébrile, une expectoration de plus en plus importante, ont conduit le malade à l'état actuel.

Son examen montre un abcès pulmonaire localisé dans la zone juxta scissurale du lobe supérieur du poumon droit. Cet abcès dénoncé par la purulence des crachats atteignant 150 centimètres cubes par jour, par un syndrome cavitare prédominant dans l'aisselle et la fosse sous-claviculaire droite, est confirmée par la

radiographie et par le lipiodol qui révèle une poche volumineuse intra-pulmonaire.

Les crachats ne contiennent point de B. K., les germes n'y sont pas très nombreux (50 par champ) ; parmi eux le streptocooccus viridans domine nettement à plusieurs examens faits à plusieurs mois d'intervalle. Le Pfeiffer, le catarrhalis, le pneumocoque sont beaucoup plus rares. Pas de spirochète. Le staphylocoque est très rare. La cytologie montre de nombreux polynucléaires, et pas de fibres élastiques.

Pendant 16 mois, le malade reste à l'hôpital, et les divers traitements lui sont appliqués : Injection d'huile goménolée, cure d'émétine essayée dans l'hypothèse d'une amibiase pulmonaire camouflée, arséno-benzol, en injections intra-veineuses et en lavements, (la recto-sigmoïdoscopie ayant montré des ulcérations rectales, d'ailleurs non caractéristiques, et sans qu'il eût été possible d'y déceler kystes ou amibes), pneumothorax artificiel rendu impossible par l'étendue et l'importance de la symphyse pleurale ; phrénicectomie, auto-vaccinothérapie, cure de réduction des liquides, etc...

Malgré tous ces essais, l'état s'aggrave peu à peu, sauf après la cure arsénobenzolique qui fut passagèrement bienfaisante, des poussées portent le taux des crachats à 300,400, centimètres cubes même, allument la température, hâtent l'amaigrissement.

La formule bactériologique des crachats montre toujours la prédominance de viridans au milieu de germes nombreux, en mai, puis septembre 1917.

En octobre, devant tout échec thérapeutique, la

pneumotomie est tentée. Elle parvient à ouvrir le foyer purulent, mais le troisième jour après l'intervention, survient une broncho-pneumonie mortelle. L'autopsie ne fut pas pratiquée.

Obs. VII. — *Dilatation des bronches, de type cylindrique, symptomatologie classique. Flore microbienne, avec streptococcus viridans en abondance.*

Sal... 18 ans, entre à l'hôpital Saint Antoine, en mai 1917, pour une poussée de fièvre avec point de côté gauche, toux, expectoration abondante. En fait, ces signes ne sont que l'exacerbation passagère d'un état bronchitique remontant à l'enfance.

A l'âge de dix-huit mois, le malade a une broncho-pneumonie, qui trois ans plus tard a récidivé. Depuis, l'enfant a craché, lors de différents incidents pulmonaires ou broncho-pulmonaires.

A 8 ans, pleurésie gauche, à 10 et 15 ans hémoptysies abondantes.

De 15 à 18 ans, bronchites répétées, accompagnées d'une expectoration de plus en plus abondante.

A l'examen on constate, un syndrome pseudo pleurétique de la base gauche, mais l'expectoration a les caractères de celle de la dilatation bronchique, et le lipiodol confirme le diagnostic, sous forme de dilatations cylindriques, surtout marquées dans le lobe inférieur du poumon gauche.

Le Wassermann est négatif. Il n'y a aucun signe de syphilis héréditaire ou acquise. La tuberculose peut

aussi être éliminée, les recherches du B. K. ayant été à plusieurs reprises négatives.

Par contre, l'examen des crachats montre une flore où domine le pneumocoque, avec en moindre abondance, le streptococcus viridans et le streptocoque hémolytique en nombre sensiblement égal ; le Pfeiffer, catarrhalis, flavus et pneumobacille sont beaucoup plus rares.

Une phrénicectomie gauche, une cure de réduction des liquides, améliorent les symptômes, sans toutefois les guérir.

Ob. VIII. — *Infection pleuro-pulmonaire aiguë. Double pleurésie, séro-fibrineuse à gauche et purulente à droite. Anémie intense. Flore polymicrobienne des crachats, avec prédominance du streptococcus viridans et du pneumocoque. Rôle exclusif du pneumocoque dans la production de la pleurésie purulente.*

L... vendeuse, 30 ans, entre à l'hôpital St-Antoine, le 18 décembre 1916 parce que 8 jours plus tôt elle a présenté les signes fonctionnels et généraux d'une congestion pulmonaire droite grippale.

A son entrée, on trouve un syndrome pulmonaire plus complexe : congestion pulmonaire à droite et à gauche, syndrome de pleurésie avec épanchement. La ponction montre qu'il s'agit de liquide citrin légèrement louche, avec 93 % de poly. 5 % de mono., nombreux placards endothéliaux et 9 gr. 3 % d'albumine. Pas de germes à la culture.

Les crachats sont purulents, la culture y montre à deux reprises, une prédominance très nette à parties égales, de streptococcus viridans et de pneumocoque. Le catarrhalis et le colibacille beaucoup moins nombreux. Toutes les recherches du B. K, furent négatives. L'état général est très touché. Il y a de l'herpès labial ; l'examen hématologique donne 2.600.000 G. R. 10.400 G. B. et 84 % de poly. pour 11 mono., 2 lymphocytes et 3 éosinophiles.

La malade est traitée par des injections quotidiennes, de lysat-vaccins. Après une ébauche de défervescence thermique apparaît une deuxième localisation pleurale, cette fois, à droite, et le 3 janvier une ponction faite de ce côté ramène un liquide purulent contenant quelques pneumocoques.

Du 3 janvier au 19 février, la pleurésie purulente droite, domine le tableau clinique et nécessite 3 ponctions qui évacuent en moyenne 100 centimètres cubes de pus.

Le 21 février, après une recrudescence thermique, à 39° le foyer gauche se rallume, le syndrome liquidien se développe de nouveau, des signes de congestion pulmonaire le surmontent et une ponction donne issue à 400 centimètres cubes de liquide citrin louche contenant 60 poly., 40 % de mono, pas de placards endothéliaux, pas de microbes, et 40 grammes ‰ d'albumine.

En mars, se développe un abcès de la paroi thoracique droite ; il évolue insidieusement, et est incisé seulement le 17 mars. On y trouve quelques diplocoques à

positif Gram. Cet abcès ne semble pas communiquer avec la pleurésie purulente droite, il semble plutôt s'être formé sur le trajet fistuleux d'une ponction.

L'état général s'améliore peu à peu ; le chiffre leucocytaire revient à la normale, le 4 mars, avec persistance d'une anémie marquée (2.460.000 G. R.).

Au moment où la malade quitte l'hôpital elle ne présente plus que des troubles cardiaques, en rapport avec un rétrécissement mitral ancien, lésion dont l'infection pleuro-pulmonaire aiguë a manifestement aggravé l'évolution.

Obs. IX. — *Infection pulmonaire aiguë bâtarde, avec flore polymicrobienne où dominent à parties égales streptococcus viridans et pneumocoque.*

Long... 47 ans, domestique, entre à l'hôpital le 2 décembre 1916 avec des symptômes de congestion pulmonaire aiguë remontant au 30 novembre, et n'ayant pas revêtu les caractères d'une pneumonie typique.

Le début n'a pas été brutal et franc, mais précédé d'une période de toux, fièvre légère et malaises, remontant au 26 novembre ; le 30 est survenu un point de côté intense, avec dyspnée, et forte température.

A l'entrée, on note un gros foyer congestif du foyer gauche, et des râles de bronchite disséminés dans les deux champs pulmonaires. A la radioscopie, on ne trouve pas de triangle pneumonique mais une opacité irrégulière du poumon gauche, et une diminution légère, de la clarté de la base droite.

L'élévation thermique ne dessine pas le plateau pneumonique; elle oscille entre 40°5, le soir et 39°2 le matin.

Les crachats n'ont pas l'aspect pneumonique. Leur culture donne en nombre sensiblement égal : des colonies de streptococcus viridans, et pneumocoques. Ces deux germes prédominent nettement sur le catarrhalis et le colibacille, beaucoup plus rares.

En somme, ce tableau est celui d'une infection bâtarde présentant plus les caractères d'une broncho-pneumonie que ceux d'une pneumonie franche.

Un traitement par lysat-vaccin amène une chute lente et irrégulière de la température, interrompue par une otite, apparue le 29 décembre.

La malade sort guérie 10 jours plus tard.

Obs. X. — *Infection pulmonaire bâtarde. Double foyer pulmonaire. Flore polymicrobienne à prédominance de pneumocoques et en nombre moindre de streptococcus viridans.*

H..., 27 ans, entre à l'hôpital le 9 septembre 1917, avec des symptômes d'allure pneumonique ayant débuté brutalement le 7 septembre.

A l'examen, on note, le 10 septembre, un herpès labial très étendu, un facies vultueux et un foyer pleuro-pneumonique, de la base droite. Le souffle est plutôt tubo-pleural que franchement tubaire, il y a de la bronchoégophonie, de la pectoriloquie aphone et audessous d'une zone de râles *humides étalés* en surface

une zone, à l'extrême base, de silence, où une ponction exploratrice à deux reprises reste négative, les crachats à type pneumonique le 10, puis plus purulents les jours suivants, contiennent par ordre d'abondance : le pneumocoque, germe dominant, puis du streptococcus viridans en grand nombre et du Pfeiffer et catarrhalis beaucoup plus rares.

Des injections de lysat-vaccins sont pratiquées. Des radiographies faites en séries, les 10, 12, 14, 16 et 20 permettent de suivre la résorption du foyer de la base droite, la constitution d'un deuxième foyer à la partie moyenne du poumon gauche, et le retour complet à l'intégrité radiologique des deux champs pulmonaires.

La fièvre, après une recrudescence le 11 septembre, retombe à la normale, mais lentement et sans présenter d'hypothermie de convalescence. Le malade est guéri le 13 octobre.

Obs. XI. — *Pleurésie purulente fétide à évolution subaiguë fistulisée dans les bronches. Flore microbienne aéro-anaérobie, avec prédominance du streptococcus viridans dans les crachats, et dans le pus pleural, retiré par ponction et prélevé à l'autopsie.*

B..., 45 ans, entre à l'hôpital St-Antoine, en septembre 1927, pour de la toux dyspnée et surtout expectoration très abondante, purulente, fétide, qui fait immédiatement penser à une suppuration pulmonaire, ou pleurale évacuée par les bronches. L'état général s'est beaucoup altéré depuis plusieurs semaines.

Le début de ces troubles est très difficile à préciser, le malade, manœuvre, ne s'étant guère observé. Il semble qu'il ait eu quelques mois auparavant une « congestion pulmonaire » dont il ne s'est pas complètement remis, et à la suite de laquelle il a commencé à émettre d'abondants crachats purulents. C'était un tousseur, sujet depuis de longues années aux trachéobronchites d'hiver, sans qu'il ait jamais présenté de manifestations de tuberculose pulmonaire latente.

A l'entrée, on lui trouve tous les signes cliniques et radiographiques, d'une pleurésie droite dont l'épanchement, remonte jusqu'à la pointe de l'omoplate. Au-dessus, l'oreille fait entendre un syndrome cavitaire que ne confirme pas la radio. Sur celle-ci, la limite supérieure de l'ombre liquidienne apparaît horizontale, sans cependant présenter d'image nette de pneumothorax surajouté.

Le poumon gauche donne des signes de sclérose,

L'expectoration est de 200 à 300 cm³ disposée en trois couches, abondamment purulente, un peu fétide. Un crachat frais, lavé montre sur frottis des bacilles à Gram-négatif non retrouvés en culture aérobie. Ensemencé sur trois tubes de gélose, la flore est la suivante : streptococcus viridans et Pfeiffer prédominants à parties égales. Pneumocoques beaucoup plus rares, flavus, siccus et catarrhalis en très petit nombre ; trois ponctions, la première exploratrice les deux autres évacuatrices amènent du pus, dans lequel on trouve le streptococcus viridans prédominant, le pneumocoque plus

rare et un bacille qui, incurvé, ne poussait pas en culture aérobie.

Le malade succombe quelques jours plus tard. L'autopsie montre une pleurésie purulente dont l'ancienneté est attestée par un épaissement pleural considérable et qui s'évacuait par une fistule pleuro-bronchique. Pas de lésions tuberculeuse. Dans le pus prélevé à l'autopsie en râclant profondément la couche de pachypleurite on retrouve le même germe dominant : Le streptococcus viridans.

INTÉRÊT DES OBSERVATIONS

RÔLE POSSIBLE DU STREPTOCOCCUS VIRIDANS

L'intérêt de ces 11 observations est grand car il démontre qu'à côté des manifestations ordinaires du S. V. dont le type est l'endocardite maligne à marche lente, il convient de faire une place aux manifestations pleuro-pulmonaires.

Si l'on y joint l'observation de Weissenbach on voit que l'ensemble porte sur :

- 1° 4 observations de pleurésies purulentes ;
- 2° 1 cas de dilatation bronchique ;
- 3° 2 cas d'abcès du poumon ;
- 4° 3 cas de pleuro-pneumopathies aiguës ou subaiguës.

1° Remarques sur l'évolution

Mis à part trois cas relatés aux cours des observations VIII-IX, et IV où l'évolution fut aiguë, dans l'ensemble, l'évolution de ces manifestations fut subaiguë, traînante, évoluant souvent par poussées successives.

Dans l'obs. 1 (pleurésie purulente liée au S. V. isolé,

l'évolution après des phases d'amélioration et d'aggravation s'est déroulée sur 27 mois.

Dans l'obs. 2, encore plus probante, l'évolution se faisant par poussées successives, il y en eut 9, traîne sur 20 ans.

Dans les obs. 3 et 4, l'évolution est subaiguë et dure plusieurs mois.

De même dans les cas relatés aux obs. V, VI, VII.

Rappelons que chez la malade de Weissenbach, l'évolution dura 4 mois.

Lenteur de l'évolution, tendance aux poussées successives, voilà la première remarque qui se dégage de ces faits cliniques. Ils viennent à l'appui de la thèse de Schottmuller et retiennent l'attention sur les travaux de Marmorek, R. Bordet et Besredka, au sujet des rapports possibles entre le pouvoir hémolytique du streptocoque et son activité pathogène. Sans doute, comme nous le rappelions dans un précédent chapitre « en se plaçant sur le terrain clinique, il faut bien reconnaître que le streptococcus viridans n'est pas toujours le germe d'infection à longue évolution. Dans 3 cas, l'évolution fut aiguë (obs. 8, 9 et 4). De même dans de nombreuses observations liées au strepto banal... l'évolution fut longue; tels surtout le cas d'Aubertin et Widiez.

Toutefois, en conclusion, l'on peut dire que si la propriété de l'évolution subaiguë n'appartient pas en propre au S. V. elle est le plus souvent réalisée, et qu'elle est presque la règle chez lui (9 cas sur 12) comme elle est l'exception avec le streptocoque banal.

2° Remarques sur la valeur pathogène du S. V.

Dans la plupart de ces observations le S. V. est en association avec de très nombreux microbes. Sans parler du cas de dilatation bronchique ou la flore microbienne est on le sait banale, et où le S. V. ne joue vraisemblablement qu'un rôle secondaire, les microbes les plus communément associéesont le pneumo., le Pfeiffer, catarrhalis. Plus rarement le staphylocoque.

Cette association semble exalter la virulence du streptocoque, et dans 2 cas (obs. VI et XI) l'évolution s'est terminée par la mort.

La présence du S. V. semble au cours de la maladie un élément de gravité.

Toutes ces observations semblent peu démonstratives et l'on est en droit de se demander si le S. V., hôte habituel de nos muqueuses, ne peut pas, à la faveur de certains états pathologiques passer dans la flore pulmonaire, et s'y comporter en microbe inerte, sans influence sur l'évolution des accidents.

C'est possible dans certains cas, et c'est là un argument de plus sur le pouvoir peu pathogène du S. V. Rappelons d'ailleurs que les auteurs américains l'ont décrit dans le sang de rhumatisants, et au cours de tuberculoses fébriles.

Mais le S. V. est susceptible à lui seul de provoquer des accidents.

Dans l'obs. I, il provoque seul une pleurésie purulente qui évolue sur 27 mois, et d'ailleurs se termine par la guérison.

Dans l'observation V il provoque une pleuro-pneumonie à évolution subaiguë ; le malade guérit.

Dans l'obs. de Weissenbach, abcès du poumon guéri, il est seul en cause.

Enfin, dans les observations II, IV, VI, VIII, le S. V. est le microbe dominant.

En conclusion, le S. V. mérite place à côté des germes banaux d'infection pleuro-pulmonaires, microbe doué d'une virulence atténuée, il peut au cours des pleuro-pneumopathies se comporter de 2 façons :

Soit en saprophyte, mais dans ce cas sa constatation implique un caractère de gravité plus grand.

Soit en agent causal.

3^e Remarques sur le pronostic

Sur 11 observations l'évolution fut la suivante :

Sur 4 cas de pleurésies purulentes :

2 guérisons

1 mort

1 cas non amélioré.

Sur 7 cas de pneumopathies :

5 guérisons

1 mort

1 cas peu amélioré.

Ce qui donne une proportion totale de :

7 guérisons

2 morts

2 non améliorés.

Le pronostic de ces pleuro-pneumopathies est donc

grave, microbe peu virulent, le S. V. est cependant doué d'un pronostic assez sévère. Il n'en est pas ici comme au cours de l'endocardite maligne à évolution lente où le pronostic est fatal. Toutefois la constatation de ce germe appelle des réserves.

4° Remarques sur le diagnostic

Soit au cours de l'évolution de pleurésies, soit au cours des pneumopathies, rien dans les caractères cliniques ne permet de suspecter la nature du germe, ni la courbe fébrile, ni l'évolution traînante, ni l'anémie souvent cachectique ni l'odeur, la nature des crachats, tantôt fétides, tantôt banaux, tantôt sanglants, tantôt noirâtres à tel point qu'ils ont pu en imposer pour une amibiase pulmonaire.

Presque toujours c'est le diagnostic des suppurations pleuro-pulmonaires que l'on est amené à résoudre; la tuberculose pulmonaire, l'amibiase pulmonaire, la syphilis même, sont les diagnostics discutés au cours des observations.

En réalité, comme y ont insisté le Pr Bezançon et de Jong, Vaucher et Kaufmann, c'est le seul examen du pus pleural ou d'un fragment de crachats qui peut conduire au diagnostic. Il ne faut pas dans le cas de S. V. se contenter d'un simple examen direct, mais compléter l'examen par la recherche du pouvoir hémolytique, sur gélose au sang, du pouvoir pathogène pour les animaux de laboratoire.

Ceci est important, car si au cours de l'endocardite

lente, toute thérapeutique a semblé jusqu'ici nulle, il semble que dans les manifestations pleuro-pulmonaires, certaines méthodes nouvelles ont paru efficaces, lysat-vaccins de Duchon.

CONCLUSIONS

Des faits que nous venons d'étudier semblent pouvoir se dégager les conclusions suivantes :

1. — Le S. V. ne possède pas que le rôle qui lui est bien connu en pathologie cardiaque depuis les travaux d'Osler, Vaquez, Debré, etc.,.

2. — Il est parfois constaté dans des faits d'infections aiguës bronchitiques ou pleuro-pulmonaires présentant les allures de pneumonies bâtarde de congestions pulmonaires à foyers multiples. Dans ces cas nous avons, par les procédés habituels, isolé ce germe en même temps que d'autres microbes (Pfeiffer, catarrhalis, pneumocoques, etc...). Il est donc difficile de faire la part, dans ces cas, de ce qui revient, dans la morphogénèse, au S. V.

3. — Ce germe peut jouer un rôle dans les infections secondaires observées au cours de la dilatation bronchique (Obs. VII). Dans ce cas, l'abondance du microbe fut constatée à plusieurs reprises. Mais là encore, quel

rôle joue le S. V. ? Germe saprophyte, germe participant à l'infection chronique ? Il est bien difficile de le dire.

4. — Dans un abcès du poumon nous avons pu établir le rôle du S. V. (Obs. VI). Il s'est agi d'une suppuration pulmonaire, à allure assez particulière, prolongée, extensive, ayant résisté à tout traitement, et terminée par la mort. Dans le cas de Weissenbach au contraire, la guérison fut obtenue au bout de 4 mois.

5. — Les pleuro pneumopathies à S. V. semblent les manifestations les plus fréquentes. Elles peuvent s'exprimer soit :

a) par une atteinte discrète de la plèvre au cours d'infections pulmonaires aiguës, manifestée par des frottements, un point de côté, une lame de liquide séro-fibreux.

b) par une pleurésie, rarement séro-fibrineuse, le plus souvent purulente et paraissant évoluer d'une manière autonome.

Ces pleurésies peuvent avoir toutes les allures, aiguës, mais les plus souvent subaiguës, traînantes, précédant par rechutes (l'Obs. I et II où il y eut 9 rechutes étalées sur 20 ans, paraît à ce sujet particulièrement démonstrative).

Ces faits méritent donc d'être rapprochés des cas d'endocardite lente, d'angiocholite, d'anémie lente signalée par Freund et Berger.

6. — Le pronostic de ces accidents n'est pas fatalement mortel, mais reste grave cependant.

7. — Le traitement n'a rien de spécial, et est celui des pleuro-pneumopathies ordinaires.

Vu, le Doyen,

H. ROGER.

Vu, le Président de la thèse,

BEZANÇON

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

CH. ACHARD. — Endocardite lente (*Bulletin médical*, p. 485).

ACHARD et MOUZON. — *S. M. H. P.*, 17 mai 1923, p. 1093.

ARLOING-CHANTRE. — *Archives de physiologie*, 1893, n° 4, p. 610.

FERNAND BESANÇON. — *Précis de microbiologie clinique*, 1920, p. 229-232.

BOURGES, de Brest. — *S. M. H. P.*, 1924.

ET. BURNAT et WEISSENBAACH. — *Bulletin Inst. Pasteur*, 1918, p. 637-697.

E. CESARI-COTTONI-LAVALLE. — *Annales Inst. Pasteur*, septembre 1927, n° 9, p. 919-948.

J. CLAWSON et J. BELL. — *Archives of internal medicine de Chicago*, t. XXXVII, n° 1, janvier 1926.

ROBERT DEBRÉ. — Endocardite maligne à évolution lente (*Presse Médicale*, 1917, n° 62, p. 638 ; n° 70, p. 712).

DOPTER et SACQUEPÉE. — *Précis de Microbiologie*.

DUFOUR-DEBRAY *S. M. H. P.*, 1921, n° 1, p. 17.

P. DURAND. — *Archives Int. Pasteur de Tunis*, t. XIV, n° 1, janvier 1923.

P. JUNGMAHN. — *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, t. L, n° 3, 18 janvier 1924.

KOURILSKY. — Les abcès du poumon (*Thèse Paris*, 1927, Arnette, éditeur).

LEMIERRE-LÉON-KINDBERG et E. BERNARD. — *S. M. H. P.*, 13 mai 1923, p. 1047.

LEMIERRE-P. NOEL DESCHAMPS. — *Journal médical français*, t. XV, n° 4, p. 122, 1923.

H. LENHARTZ. — *Deutsches Archiv für Klinische Medizin*, t. CLVI, n°s 5-6 septembre 1927.

OLMER et VUILLET. — *S. M. H. P.*, 1918, p. 1213.

PAISSEAU et SALOMON. — *S. M. H. P.*, 7 avril 1922, p. 611.

S. M. H. PARIS. — 27 mars 1923. Compte rendu sur le traitement des endocardites malignes à évolution lente.

RIST et ROLLAND. — *Annales de médecine*, t. XX, n° 3, p. 307-333, septembre 1926.

P. SEDALLIAN, Mlle GAUMOND. — *Presse médicale*, n° 87, p. 1313-29, octobre 1927.

W. S. THAYER. — Studies on bacterial endocarditis (*The Johns Hopkins Hosp. Reports*, t. XXII, fasc. I, 1926).

VAQUEZ. — *Traité des maladies du cœur*.

VAUCHER et KAUFMANN. — *Strasbourg médical*, t. II, fasc. 8, août 1927, n° 13, p. 229-230.

R. WEISSENBACH. — *S. M. H. P.*, 1927. Séance du 1-4.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.....	9
HISTORIQUE.....	12
OBSERVATIONS.....	18
INTÉRÊT DES OBSERVATIONS.....	39
1° Remarques sur l'évolution.....	39
2° — sur la valeur pathogène du S. V.....	41
3° — sur le pronostic.....	42
4° — sur le diagnostic.....	43
CONCLUSIONS.....	45
BIBLIOGRAPHIE.....	49

1928. St-Amand (Cher). — Imp. A. CLERC.
